

Aus dem Kinderkrankenhaus in Bremen.
Klinisches über Ruhr bei Kindern.

Von Prof. H. Schelble.

Während dieses Krieges hat die Ruhr im Heimatgebiet allmählich so zugenommen, daß sie im vorigen Jahre diejenige Kriegsseuche war, die uns die größte Sorge machte. Ueber die Beteiligung der Kinder an dieser Zunahme und über den Erkrankungsgrad der einzelnen Fälle kann ich in der Literatur außer wenigen Diskussionsbemerkungen nichts finden. Und doch bot diese Epidemie bei Kindern — in Bremen wenig-

stens — viel Neues und allerhand mit der Lehre von der Ruhr in Widerspruch Stehendes.

Vor dem Kriege sind verschiedene Epidemien bei Kindern beschrieben worden. Aus Wien 1903/05, Düsseldorf 1912, Berlin 1912, Frankfurt a. M. 1913 mit verschiedenen Erregern und sehr verschiedener Heftigkeit mit 0—50% Exitus.

Besonders Säuglinge waren mit hoher Mortalität beteiligt. Klinisch waren all die beschriebenen Fälle zweifellos Ruhr.

Ich selbst konnte vor dem Krieg in einem Zeitraum von neun Jahren weder in Freiburg noch in meinem sehr großen klinischen Material in Bremen gehäuftes Auftreten von Ruhr beobachten. Die von mir 1914 beschriebenen, auf einen Tag einsetzenden zahlreichen Durchfälle in einem meiner Säuglingsheime waren klinisch keine Ruhr.

Während dieses Krieges ist es anders gekommen. 1915 sah ich nur einmal Ruhr im Oktober; 1916 im September siebenmal mit zwei Todesfällen, und 1917 Juli bis Oktober behandelte ich neben mehreren ganz verschieden deutlich ausgeprägten Fällen in der Stadt, auf die ich nicht näher eingehen will, 82 echte Ruhrfälle im Kinderkrankenhaus bei Kindern und zwei bei Pflegerinnen.

Der Fall im Oktober 1915 war leicht und kurz. Von den sechs im September 1916 hatten nur zwei heftige Tenesmen und Fieber. Auffallen ist schon damals der verschieden heftige Verlauf bei Geschwistern. Von drei Brüdern hatte der erste starke Tenesmen, zahllose blutige Stühle und Fieber, der zweite kein Fieber, wenig Stühle (Flexner +) und gutes Allgemeinbefinden, der dritte Bruder erkrankte von vornherein heftig mit Frieren, Gähnen, Erbrechen, Nahrungsverweigerung und unzählbaren blutigen Stühlen und wurde am zweiten Krankheitstag sterbend eingeliefert. Er hatte dann nur noch wenige Stühle, kam aus dem schweren Zustand nicht wieder heraus und starb am Tage nach der Aufnahme. Ein anderer wurde vom Lande sterbend eingeliefert am zwölften Krankheitstag und starb unter Nahrungsverweigerung, ständigem Erbrechen und stark blutigen Entleerungen an Erschöpfung in der Nacht nach der Aufnahme. Dieses Kind war vor der Erkrankung von guter Konstitution und in gutem Ernährungszustand bei den denkbar besten äußeren Bedingungen.

Diese kleine Epidemie ist ein Vorspiel und in bezug auf Ungleichheit des Verlaufs ein Spiegelbild der im Juli 1917 von vornherein brutal einsetzenden Epidemie, bei der wir 21 von 82 Kindern verloren = 25%. Der Höhepunkt der Epidemie in Bremen war der Monat August.

Andernorts scheint die Epidemie noch schwerer gewesen zu sein. Baginsky (Diskussionsbemerkung) berichtet über 18 Todesfälle bei 31 ruhrkranken Kindern.

Interessant ist, wie verschieden die Ruhr wiederum bei Geschwistern verlief. 16 mal waren Geschwister beteiligt mit zusammen 37 Kindern. Wir hatten dabei einigermaßen gleichartige Konstitutionen und keine großen Unterschiede im Ernährungszustand vor der Erkrankung. Das Alter der Kinder zeigte keine Gesetzmäßigkeit in der Reaktion auf den Infekt. Nach der Lehre sind die jüngsten mehr gefährdet. Bei uns dagegen starben von den Geschwistern mehr über sechs als unter sechs Jahren. Dreimal verlief die Ruhr bei zwei- bis dreijährigen leicht und kurz, bei den vier- bis zehnjährigen Geschwistern mittelschwer und lang und in zwei Fällen tödlich. So verhielt es sich auch bei dem Gros der Fälle. Von allen Gestorbenen waren 12 über sechs Jahre, 9 unter sechs und von den schwerkranken (genesenden) 11 über sechs und nur 4 darunter. Ich enthalte mich zu verallgemeinern. Durch Zufall bedingte mehr oder weniger massive Infektion kann im Spiel sein. Welches der Geschwister sich außerhalb der Familie angesteckt hatte, war nur einmal aufzuklären. In wenigen Fällen bestand Verbindung mit dem Landgebiet, in dem die Ruhr schon 1915 und 1916 größeren Umfang angenommen hatte. Im Krankenhaus selbst entstanden nur zwei Infektionen des Pflegepersonals auf der Ruhrstation selbst und nicht zur selben Zeit, wahrscheinlich Kontaktinfektionen. Interessant ist folgender Fall: Ein 13jähriges Mädchen wird am 6. August aufgenommen und am 8. wegen chronischer Blinddarm-entzündung operiert. Ungestörter Verlauf. Am 15. August ist Besuchstag. Die Angehörigen kommen vom Landbezirk, in dem gerade viel Ruhr herrscht, wie wir nachträglich erfahren haben, herein und bringen Speisen. Da der Zustand des Kindes es erlaubt, dürfen die Speisen gegessen werden. Zwei Tage darauf akuter Beginn einer mittelschweren, fieberhaften, 17 Tage dauernden Ruhr. Ich fasse diesen Fall nicht als Ruhrrezidiv auf, durch Operation ausgelöst, dazu ist er zu spät danach ausgebrochen, und Ruhr hatte dieses Kind vorher nicht gehabt.

Weiter will ich auf epidemiologische Fragen nicht eingehen. Wir haben zu wenig Unterlagen, insbesondere bakteriologische. Nur in ganz wenigen Fällen wurde Flexner gefunden, bei den meisten keine Ruhrbazillen, obwohl das Material 1917 warm eingeschickt wurde und nur einen Weg von wenigen Minuten bis zum Untersuchungsamt hatte. 1916 waren die Proben ohne diese Vorsicht auffallenderweise meist positiv. Für die Diagnose der Ruhr war das bekannte klinische Bild völlig ausreichend.

Bei jungen Kindern haben wir die Diagnose Ruhr nur dann gestellt, wenn nach akutem Beginn Blut und Eiter entleert wurden.

In unserer Epidemie stellte sich die auffallende Tatsache ein, daß unter den aufgenommenen Fällen kein einziger Säugling war. Auch Albu¹⁾ ist die geringe Beteiligung junger Kinder und Säuglinge aufgefallen. Andere Autoren sind geneigt, 60% aller Durchfälle bei Säuglingen zur Ruhr zu rechnen.

Es schadet gewiß nichts, diese Fälle als Ruhr zu behandeln. Aber wenn wir alle verdächtigen Säuglingsdyspepsien zur Ruhr rechnen, dann ist eine fruchtbare Diskussion über die praktisch so wichtige Frage der Infektionsquelle und des Infektionsmodus unmöglich. Ich gehe auf die wichtige Frage der Beteiligung von Säuglingen unten noch näher ein.

Ich teile meine 84 Fälle ein in leichte und mittlere (48), schwere (15) und letale (21).

1. Körpertemperaturen. Von den 48 leichten und mittleren Fällen fieberten 31, darunter etwa die Hälfte über 39°, die meisten nur wenige Tage, vier über eine Woche, einer über zwei Wochen. Von den 15 schweren Fällen fieberte nur einer nicht, aber nur der fünfte Teil über 39°. Von den Gestorbenen fieberten zwei nicht. Bei den übrigen fiel das Fieber meist ab gegen das letale Ende. Temperaturen unter 36° wurden nur einmal an einem Tage beobachtet. Die Fieberbewegungen waren ganz unregelmäßig und im großen ganzen unabhängig von Kochsalzinfusionen und Nahrungsaufnahmen.

2. Zirkulationsapparat. Die Herztöne boten keine Besonderheiten. Der Puls war meist frequent, klein, weich und bei schweren Fällen schwindend; Kochsalzinfusionen besserten rasch. Flüchtliges Oedem sah ich einmal im Gesicht bei einem schweren Fall; sonst Oedeme nur kurz vor dem Exitus. Oedeme der Kachektischen sahen wir nicht. Vielleicht weil wir bei vorsichtiger Diät vermieden haben, die Kinder hungern zu lassen. Zu Kachexie ist es nicht gekommen. Starke Zyanose, kalten Schweiß, gehetzte Atmung sahen wir bei schweren Fällen einen bis drei Tage andauern, in der Genesung zuweilen Bradykardie, wohl als Ausdruck einer Vagusreizung.

Die Stühle waren bei allen Fällen schleimig, sagoartig, blutig und eitrig und wurden unter Tenesmen abgesetzt.

Der Blutgehalt war sehr wechselnd. Er verlor sich im allgemeinen nach drei bis vier Tagen. Bestand er länger, so verschlechterte sich die Prognose. Dazu darf man natürlich die Fälle nicht zählen, die in der Genesung an ihren oft kopiös geformten Stühlen blutige Streifen haben. Die ganz schwerkranken Kinder entleerten fast reines Blut, oft hellrotes.

Die Zahl der Stühle war weder von der Nahrungsaufnahme, noch vom Erbrechen; noch von der Schwere der Erkrankung abhängig und war überaus wechselnd, wenige bis unzählbare. Die tägliche Zahl zu Beginn der Erkrankung erlaubt lange nicht in allen Fällen einen Schluß auf etwaige Dauer und Schwere der Affektion. In einigen Fällen, die bald starben, wurden in den ersten Tagen nach der Aufnahme entweder gar keine oder nur zwei bis drei Stühle abgesetzt.

Bei den zur Heilung gekommenen wurden die Entleerungen im allgemeinen nach drei bis vier Tagen fäkulent, bei Eiweißrahmmilch hell, nach Brotzulage dunkler und blieben in der Genesung noch lange Zeit kopiös. Da wir gärende Speisen vermieden, konnten wir aus der Masse des Stuhles die Wiederherstellung der Verdauungskraft des Darmes gut beurteilen und danach die Indikation für Zulagen stellen.

Der Tenesmus wurde merkwürdigerweise vielen Kindern zur Gewohnheit. Wir mußten erzieherisch eingreifen. Durch Nichtreichen des Geschirres gelang es, die kleinen Kinder von unnötigem Pressen abzubringen. Doch darf man den Kindern nicht unrecht tun. Eine gewisse Schwäche des Schließmuskels war in manchen Fällen zweifellos. Bei Kindern, die vordem schon reinlich waren, wurde in der Genesung Wiederbeginn der Erziehung zur Reinlichkeit notwendig.

4. Erbrechen zu Beginn gibt durchaus nicht immer schlechte Prognose. Auch nach der Aufnahme erbrachen fünf leichte Fälle einige Tage lang. Von den schweren Fällen erbrach der dritte Teil, manche an verschiedenen Tagen und auffallend spät (am 10. bis 21. Tag). Von den 21 Verstorbenen hatten 14 erbrochen oft mehr als einmal am Tage, einer an acht verschiedenen Tagen. Bei diesen letalen Fällen sahen wir das Erbrechen meist kurz vor dem Tode sich häufen, bei manchen wohl als Ausdruck der Herzschwäche, ähnlich wie das gefürchtete Erbrechen bei Diphtherie zwischen 10. und 14. Tag.

5. Die Krankheitsdauer bei unseren Fällen übertrifft die bisher bei Kindern beschriebene ganz erheblich. Auch unter den 48 leichten Fällen hatten immerhin 12 länger als 14 Tage dysenterische Stühle, unter den 15 schweren keiner unter drei Wochen, 6 über vier Wochen und einer über zwei Monate bei vorsichtigster Diät.

Bei den letalen Fällen dauerte die Affektion nur einmal über 14 Tage und einmal 19 Tage. Die übrigen zeigten ganz kurzen, bösartigen Verlauf.

¹⁾ D. m. W. 1917.

6. Komplikationen haben wir nicht gesehen. Eine beobachtete Zystitis kann ebensogut schon vor der Ruhr bestanden haben. Wesentliche Beteiligung der Nieren sahen wir nicht. Wiedereintritt schlechter Stühle ohne äußere Veranlassung war nicht selten.

Nachkrankheiten, die bei Erwachsenen keine geringe Bedeutung haben, sind bei unseren Kindern bis jetzt nicht beobachtet worden.

Die Stimmung der Kinder war auch bei leichten Formen in den ersten Krankheitstagen sehr niedergedrückt. Die Schwerkranken wurden bald apathisch, verlangten nichts mehr und wurden durch ihre Entleerungen und das Liegen im Schmutz nicht mehr gestört. Auch Benommenheit von wechselnder Stärke war nicht selten.

Die Schmerzen wurden — wie es von kleineren Kindern bei Schmerzen im Leib stets geschieht — in die Nabelgegend lokalisiert, von den älteren in die linke Unterbauchgegend. Von manchen wurde in der Genesung einige Stunden nach dem Essen immer an denselben Stellen des Leibes Schmerzen angegeben. Ich will daraus nicht ohne weiteres auf anatomische Veränderungen schließen. Nachprüfung wird auch hierfür notwendig sein.

Mit Apathie wechselnde Aufregungszustände haben wir bei manchen einen bis drei Tage beobachten können. Dabei verweigerten die Kinder jede Zufuhr auch von erfrischenden Getränken. Sie stießen das Gebotene weg oder spuckten aus, wenn man einzuflößen versuchte. Appetitlosigkeit, oft die erste Krankheitserscheinung, blieb auch in manchen leichten Fällen bis auffallend tief in die Genesung hinein bestehen.

Ich glaube nicht, daß der Magen katarrhalisch erkrankt ist. Reflektorische Vorgänge vom kranken Enddarm aus werden wohl im Spiel sein.

In der Genesung weicht die Appetitlosigkeit oft unvermittelt einem Heißhunger. Trotzdem sind manche Kinder recht wählerisch.

Die Prognose kann die größten Schwierigkeiten machen. Weder das Fieber noch die Zahl der Stühle, noch das Erbrechen im Beginn der Krankheit geben einen Hinweis auf den voraussichtlichen Verlauf. Eher die Schwere des Allgemeinzustandes, besonders der Zustand des Sensoriums und der Grad der Appetitlosigkeit.

Bei der Behandlung haben wir weder von dem polyvalenten Dysenterieserum, noch von Medikamenten Entscheidendes gesehen. Wichtig ist, daß die Einläufe mit Tierkohle, Dermatol ein sehr geringes Volumen haben, da sonst Schmerzen und Vermehrung der Tenesmen mit Blutabgang verursacht werden. Opium per os — nicht zu Beginn — ist weiter zu versuchen. Selbstverständlich ist Hebung der Blutzirkulation durch Herzmittel und reichlich subkutane Infusionen von Ringerlösung.

Das Hauptgewicht wurde auf die Diät gelegt. Es ist richtig, daß man mit der Diät auf den Entzündungsprozeß im Dickdarm keinen großen Einfluß ausüben kann. Sie verlangt trotzdem die größte Sorgfalt und hat zwei Aufgaben zu erfüllen:

Erstens das kranke Kind so zu ernähren, daß es bei Kräften bleibt, um die Infektion besser beherrschen zu können. Ein- bis zweitägiges Hungernlassen ist bei jungen Kindern zu verwerfen. Zweitens müssen wir eine Nahrung bieten, die neben leichter Assimilierbarkeit keine Veranlassung gibt zu Gärungsprozessen im Darm. Wir erreichen beides durch die in der Pädiatrie jetzt gebräuchliche zuckerarme und eiweißreiche Ernährung. Uns hat die von Feer angegebene Eiweißrahmmilch ohne Zucker, daneben nicht zu saurer Quarkkäse ausgezeichnetes geleistet. Im Verweigerungsfall gaben wir auch ungezuckerte Buttermilch. Ich ziehe die Eiweißrahmmilch ihrer einfachen Herstellbarkeit und Billigkeit wegen der Eiweißmilch vor auf Grund jahrelanger Beobachtungen an Hunderten von ernährungs-gestörten Säuglingen. Erst nach einigen Tagen gaben wir daneben Brei, auch Kartoffelbrei, später zermahlenes Fleisch, Zwiebäcke, erst, wenn entschiedene Besserung eingetreten war, sehr vorsichtig geröstetes Brot, Zucker und zuletzt durchgerührtes Gemüse. Wird Gemüse nicht sorgfältigst durchgerührt, dann kann man noch nach Monaten neue Darmreizung mit blutigen Stühlen erleben.

Die Schwere der Epidemie 1917 verlangt zwingend energische Prophylaxe für den Sommer 1918. Erfolg werden wir nur haben, wenn es gelingt, aus den hinter uns liegenden Epidemien herauszufinden, welches die hauptsächlichste Quelle der Infektion und welches der Infektionsmodus ist. — Die Erreger mögen Pseudo- oder Y-Bazillen heißen. Wichtig erscheinen mir zwei Tatsachen: 1. Beschränkung der Epidemie auf Sommer und Herbst, 2. das Freibleiben der Säuglinge.

Den von Benecke¹⁾ angegebenen Infektionsmodus halte ich nicht für wahrscheinlich. Die spezifische Ausbreitung der Affektion im Dickdarm beruht nicht auf Einwandern der Ruhrbazillen vom After aus, sondern auf der Säurearmut bzw. Säurelosigkeit des Enddarminhaltes. Nach Benecke hätten ebenfalls Säuglinge erkranken

¹⁾ M. m. W. 1917.

müssen. Wenn diese auch infizierte Klosetts gewißlich nicht benutzen, so könnten sie doch um so leichter durch die Finger bazillenträger Erwachsener oder durch unreine Wäsche per rectum infiziert werden. Ebenso, unwahrscheinlich ist Infektion durch Fliegen. In keinem Lebensalter wird der Mensch von Fliegen so aufgesucht wie im Säuglingsalter.

Die Beschränkung der Epidemie auf Sommer und Herbst weist darauf hin, daß die Ruhrbazillen mit Speisen aufgenommen werden, die in größeren Mengen nur im Sommer und Herbst, und zwar roh gegessen werden, in erster Linie also wohl Salate und Obst. Damit stimmt auch die zweite Tatsache überein: das Freibleiben der Säuglinge, die ja unter normalen Verhältnissen rohe Salate und Obst nicht genießen, alles gekocht bekommen, außer trockenen Zwiebacken (vielleicht auch Brot), an denen schwerlich virulente und zur Infektion genügende Mengen von Ruhrbazillen haften werden. Zwiebacke und Kriegsbrot werden ja auch im Winter und Frühling gegessen, in Zeiten, in denen wohl vereinzelte Ruhrfälle vorkommen, aber bis jetzt noch niemals eine Epidemie — außer vielleicht in Anstalten — beobachtet worden ist.

Noch ein Wort über die Nichtbeteiligung der Säuglinge, die vielleicht an anderen Orten nicht in derselben Schärfe beobachtet werden konnte, vielleicht auch von anderer Seite nicht ohne weiteres wird anerkannt werden. Die Frage ist von größter Wichtigkeit auch für die Art und Weise der Ausbreitung der Ruhr. In der Literatur vor dem Kriege sind, wie erwähnt, Epidemien mit starker Beteiligung von Säuglingen beschrieben worden. Es wird nicht mehr festzustellen sein, ob die Säuglinge, die aus der Stadt kamen, etwa mit roher Milch ernährt worden sind. Diejenigen, die in Anstalten erkrankt sind, können durch Kontaktinfektion oder durch Nahrung erkrankt sein. Bei allen beschriebenen Fällen ist klinisch das Bild mit blutigen Stühlen unzweifelhaft vorhanden gewesen.

Ein Teil der Pädiater ist bei „verdächtigen“ Durchfällen leicht geneigt, eine Dysenterie oder dysenterieähnliche Enterokolitis anzunehmen. Ich vermute die früher besonders von der Wiener Schule beschriebenen Kolitiden, sogenannte Strepto- und Staphylokokkenenteritiden, mit dem anatomischen Bild der sogenannten Enteritis follicularis, von denen es lange Zeit auffallend still war, werden wieder in den Vordergrund der Diskussion gerückt werden. Wichtig ist, zu erwägen, ob eine schärfere Begrenzung des Begriffs Säuglingsruhr möglich ist. Es ist bedauerlich, daß dies zurzeit auf bakteriologischem Wege nicht geschehen kann, wie die Resultate bei der diesjährigen Epidemie lehren.

Wir werden uns an das klinische Bild halten müssen. Bei der Schwere der Epidemie hätten wir doch auch viele schwere ruhrkranke Säuglinge sehen müssen. Wenn auch durch seltenen Zufall solche bei uns nicht zur Aufnahme gekommen wären, dann hätten wir doch in der Stadt, in einem unserer Säuglingsheime oder in der viele Hunderte von Säuglingen umfassende Außenfürsorge, mit der wir durch Personalunion in inniger Verbindung stehen, antreffen müssen. Oder es wäre in der Gesamt mortalität der Säuglinge in den betreffenden Monaten zum Ausdruck gekommen. Beides war nicht der Fall. Die Gesamtsäuglingssterblichkeit war sogar geringer als Sommer und Herbst 1916. Nehmen wir einmal an, um alles erwogen zu haben, gerade die Säuglinge seien bei der diesjährigen Epidemie nur so leicht erkrankt, daß das Gros der Fälle klinisch als einfache Dyspepsie ablief. Vom Typhus wissen wir, daß er bei Säuglingen zuweilen auffallend mild verlaufen kann. In dieser Frage kommen wir über Vermutungen nicht hinaus, solange die Frage des Bazillennachweises und des Wertes der Agglutination für die diesjährige Epidemie nicht geklärt ist. Nehmen wir einmal an, die Säuglinge werden in einer vorläufig nicht festzustellenden Weise ebenfalls mit Ruhrbazillen infiziert, erkranken aber entweder garnicht oder nicht so sinnfällig und typisch wie Kinder und Erwachsene, werden lediglich Bazillenträger, wie sie es auch oft für Diphtherie sind, dann erhebt sich die Frage: Weshalb ist das so? Die Antwort gibt die besondere Ernährungsform der Säuglinge. Wiederum kommen wir auf den Genuß der erwähnten Speisen, die nur zur Ruhrzeit in größeren Mengen genossen werden in allen Lebensaltern, nur nicht im Säuglingsalter, auf Salate und Obst. Diese Speisen können durch Verletzung und Reizung des Darmepithels infolge ihres Zellulose- und Säuregehalts (unreifes Obst) den — meinetwegen — auf andere Weise in den Darm gelangten Ruhrbazillen den Boden zur Ansiedlung vorbereiten. Aus diesem Grunde kann das Freibleiben des Gros der Säuglinge an der Epidemie erklärt werden und weist unser praktisches Handeln bei der Prophylaxe in der angegebenen Richtung. Nebenher kommt dann noch Isolierung solcher Säuglinge in Frage, die einwandfrei als Träger virulenter Ruhrbazillen erkannt worden sind. Bevor dies jedoch der Bakteriologie in überzeugender Weise nicht gelingt, wäre es ein Unrecht, solche Säuglinge zu isolieren.

Schlußsätze. Die Epidemie 1917 war in Bremen auch für Kinder sehr ernst. Von 82 Eingelieferten starb der vierte Teil.

Säuglinge waren nicht beteiligt. Junge Kinder sind eher weniger heftig erkrankt als ältere. Das Auftreten der Ruhr in den Sommer- und Herbstmonaten sowie das Freibleiben der großen Masse der Säuglinge weist darauf hin, daß die Ruhr durch Genuß der hauptsächlich im Sommer und Herbst roh eingenommenen Speisen: Salate und Obst ausgelöst wird, sei es, daß die Ruhrbazillen — welche Form ist gleichgültig — mit diesen Speisen in den Darmkanal gelangt, sei es, daß diese Speisen durch Reizung des Epithels den Ausbruch der Ruhr vorbereiten. Energische Prophylaxe für den Sommer 1918 hat alsbald einzusetzen. Wenn wieder Ruhr im Lande ist, muß vor dem rohen Genuß dieser Speisen in den Sommer- und Herbstmonaten gewarnt werden.